

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

N°

104

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

D. PHRONIMOS

ANCIEN EXTERNE EN PREMIER DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né le 20 mars 1893, au Caire (Égypte)

Goutte et Syndrome d'Insuffisance THYRO-TESTICULAIRE

Président : M. DEBOVE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1918

104

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

D. PHRONIMOS

ANCIEN EXTERNE EN PREMIER DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né le 20 mars 1893, au Caire (Egypte)

Goutte et Syndrome d'Insuffisance

THYRO-TESTICULAIRE



Président : M. DEBOVE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, Éditeurs

15, Rue Racine (VI^e)

1918

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. H. ROGER

Assesseur : G. POUCHET

Professeurs

Anatomie
Physiologie.
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales.

Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie.
Opérations et appareils
Pharmacologie et matière médicale.
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale.
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Maladies des enfants
Clinique de pathologie mentale et des maladies
de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux

Clinique chirurgicale.

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Hygiène et Clinique de la 1^{re} enfance.
Bactériologie

MM. NICOLAS.
CH. RICHT.
WEISS.
DESGREZ.
BLANCHARD.
ACHARD.
N.
TEISSIER
LEJARS.
LETULLE.
PRENANT.
AUGUSTE BROCA.
POUCHET.
N.
CHANTEMESSE.
N.
N.
ROGER.
DEBOVE.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
HUTINEL.

N.
N.
PIERRE MARIE
DELBET.
QUENU.
N.
HARTMANN.
DE LAPERSONNE
LEGUEU.
BAR.
COUVELAIRE
Ribemont-Dessaignes.
POZZI.
KIRMISSON.
ALBERT ROBIN
MARFAN.
BESANZON.

Agrégés en exercice :

MM.
ALGLAVE
BERNARD
BRANCA
BRUMPT
CAMUS
CASTAIGNE
CHAMPY
CHEVASSU
DESMAREST
GOUGEROT
GRÉGOIRE

MM.
GUENIOT
GUILLAIN
JEANNIN
JOUSSET (A.)
LABBÉ (H.)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS
LECENE
LEMIERRE
LENORMANT
LEQUEUX
LEREBoullet

MM.
LÉRI
LÉPER
MAILLARD
MOCQUOT
MULON
NICLOUX
NOBECOURT
OKINCZYC
OMBREDANNE
RATHERY
RETTIERER
RIBIERRE

MM.
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A.)
SICARD
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET
ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Mon premier Maître, dont la science et la scrupuleux
intégrité professionnelle sont pour moi un constant exemple;
modeste témoignage de ma reconnaissance et de mon très
vif amour filial.*

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU (Pitié).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL LABBÉ (Charité).

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHARD (Saint-Louis).

MONSIEUR LE DOCTEUR HIRTZ (Necker) (*In memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT (Cochin).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOSSET (Salpêtrière).

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGÉ (Broussais).

MONSIEUR LE DOCTEUR OULMONT (Beaujon) (*In memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON (Beaujon).

▲ MES MAITRES A LA SORBONNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PRUVOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DASTRE (*In memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOLLIARD.

MONSIEUR PORTIER, chargé de cours de Physiologie.

MONSIEUR LE DOCTEUR PETTIT, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉOPOLD-LÉVI.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESTERNES.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON

*Nous dédions ce travail qu'il nous a inspiré, en
témoignage de profonde gratitude et d'affectueux
dévouement.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de clinique à la Faculté de Médecine.
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine.
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

AVANT-PROPOS

Arétée de Cappadoce disait vers le premier siècle de notre ère : « les dieux seuls sont fixés sur la nature véritable de la goutte » ; et cet aphorisme lointain demeure en partie vrai jusqu'à nos jours.

D'innombrables théories ont été émises pour expliquer cette affection si spéciale :

Garrod incriminait le rein d'avoir une imperméabilité élective pour l'acide urique et de provoquer l'*uricémie* que d'autres expliquaient par un ralentissement de la nutrition ou, au contraire, par une hyperproduction d'acide.

Il est très probable que toutes ces hypothèses contiennent une part de vérité, mais si elles donnent le mécanisme de la maladie, elles n'en déterminent pas la cause.

Aussi s'est-on demandé si le phénomène provocateur initial n'était pas une intoxication de l'organisme par abus alimentaire, ou autre, qui, agissant sur des organes déterminés, déclancherait le syndrome.

Pour Lancereaux, le système nerveux, et plus spécia-

ement le sympathique, servirait d'intermédiaire; tandis que plus récemment, pour Lorand, Watson, Chalmers, ce rôle serait dévolu aux glandes à sécrétion interne.

C'est cette dernière conception qui nous paraît la plus séduisante, et à laquelle nous apportons en contribution ce travail.

Il nous a été inspiré par notre maître, le docteur Sainton, chez qui nous avons l'honneur et le grand avantage de faire fonction d'interne depuis de longs mois.

Le malade qui fait le sujet de notre étude figurait en 1905 dans la thèse de Dupré comme un insuffisant testiculaire. Depuis il a présenté des lésions considérables de rhumatisme goutteux; elles ont frappé le professeur Debove et le docteur Sainton qui nous ont incité à l'étudier de plus près.

Nous avons entrepris ce travail en recherchant d'une part les rapports physio-pathologiques qui existent entre la goutte et le syndrome d'insuffisance thyro-testiculaire, et en vérifiant d'autre part, par le traitement opothérapique ces relations.

Nous nous estimerions heureux s'il pouvait dans ses faibles moyens attirer l'attention des cliniciens sur l'influence de plus en plus grande que paraissent exercer les glandes à sécrétion interne sur les maladies de la nutrition.

Arrivé au seuil de nos études, notre pensée se reporte avec reconnaissance vers les maîtres de notre éducation médicale et spécialement : le professeur agrégé Marcel Labbé et le docteur Bergé. Elle va aussi vers tous ceux

qui, par leur bienveillance ou leurs conseils, ont facilité ce travail.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur Debove d'avoir autorisé notre malade de passer de son service dans celui du docteur Sainton où nous pouvions mieux le suivre, et d'avoir en plus bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

M. le docteur Léopold Lévi, en mettant à notre disposition ses nombreux et précieux documents sur l'insuffisance thyroïdienne et en ne nous épargnant pas ses conseils éclairés, nous a rendu les plus grands services. Nous lui exprimons ici toute notre gratitude.

Notre tâche n'aurait cependant pu être entière sans la collaboration du docteur Bournigault, chef de laboratoire du professeur Robin, qui nous fit l'examen complet des échanges urinaires avant et après traitement, montrant toute la difficulté qu'il y a à interpréter dans un sens univoque des résultats thérapeutiques.

Nous adressons aussi nos remerciements au docteur Desternes, radiographe en chef de l'hôpital Beaujon pour nous avoir exposé ses vues sur le rhumatisme goutteux et nous avoir fourni des épreuves radiographiques de notre malade, dont nous reproduisons l'une d'elles.

Au docteur Sainton, notre dernier maître, qui, par son enseignement captivant et varié, a parfait notre éducation médicale et guidé notre travail, nous sommes heureux d'exprimer nos sentiments d'affectueuse reconnaissance et de profonde gratitude.

CHAPITRE I

LA GOUTTE

DÉFINITION

La goutte peut être définie : un syndrome clinique relevant d'une assimilation défectueuse des substances azotées.

Sa conception à travers les âges.

Connue depuis la plus haute antiquité sous le nom de Podagre, nous trouvons des descriptions parfois très exactes dans les écrits d'Hippocrate, d'Aristophane, de Sénèque, dans les dialogues de Lucien.

Cette première période qui est purement descriptive prend fin en 1776 avec la découverte par Scheele de l'acide urique dans les calculs urinaires et dans l'urine.

Serrant la question de plus près, Fourcroy et Wollaston, en 1797, montrent que les dépôts tophacés de la goutte sont constitués par un sel uratique : l'urate de soude.

Mais le véritable parrain de la pathogénie goutteuse

est Garrod qui, vers le milieu du XIX^e siècle, découvre l'acide urique dans le sang des goutteux.

La théorie de l'uricémie prend alors naissance et règne en maîtresse jusqu'aux travaux de Bouchard et de ses élèves, montrant qu'un certain nombre de maladies dues à un *ralentissement de la nutrition* peuvent provoquer l'uricémie.

Avec Fischer, Schmoll, Minkowski, Terroine et Linnossier, le domaine de ces affections s'étend à un certain nombre d'états aigus tels que : la leucémie, la pneumonie... cependant que l'étude du métabolisme des substances azotées leur montre que la goutte est le type de toutes les maladies à uricémie.

Ceci nous force à étudier rapidement comment se comporte l'acide urique dans l'organisme.

Nature et évolution de l'acide urique dans l'organisme.

L'acide urique est un corps cristallisé, une trioxypurine, insoluble dans les milieux ordinaires et qui ne peut donc exister à l'état libre dans le sang : il y apparaîtra sous forme de sel : l'*urate neutre*, suffisamment soluble pour y circuler.

L'acide urique se trouve également dans les tophi, mais à l'état d'un autre sel, insoluble, le *biurate de soude*.

Chez l'homme normal, il est introuvable *dans le sang* où il n'existe qu'à l'état de traces, impossible à déceler (2 à 5 milligrammes par litre); *dans les urines* sa quantité varie de 0,50 à 0,70 centig.

Chez le goutteux, il en est tout autrement. *Dans le*

sang : sa quantité oscille entre 4 et 8 centigrammes par litre. Cet excès, comme l'ont montré Magnus Lévy, Bloch, et tant d'autres, n'existe pas seulement pendant les attaques ; il se voit pendant les intervalles de calme : avant et après les accès de goutte.

Dans les urines : les résultats sont variables suivant les auteurs.

Pour Bouchard et Lécorché, l'acide urique est excrété à un taux supérieur à la normale.

Pour Garrod et Linossier il serait légèrement au-dessous de la normale.

L'acide urique dérive en presque totalité des corps puriques.

Son origine est double : elle est endogène et exogène. La première fournit par vingt-quatre heures chez l'homme normal 0,40 à 0,60 centigr. ; c'est le résultat de la karyolyse des cellules vieilles et altérées.

Chez les gouteux, cette source a un débit ralenti, la quantité d'acide urique qui en dérive restant inférieure à 0,40 centigr,

L'acide urique exogène provient des purines alimentaires ; si on supprime celles-ci de l'alimentation d'un sujet normal, pendant quelques jours, et qu'on lui fasse ensuite ingérer cette substance, on constate une décharge d'acide urique qui commence dans les six heures et se termine dans quarante-huit heures.

Au contraire, chez le gouteux, l'acide urique n'apparaît que tardivement, son élimination dure longtemps, et au lieu de 23 0/0 ne comprend que 10 0/0 des purines ingérées.

Il y a donc ici encore : diminution de l'excrétion et ralentissement dans sa formation.

Ces constatations ont donné naissance à un certain nombre de théories que nous allons exposer brièvement.

I. — Théories chimiques.

a) *Théorie de la rétention.* — C'est celle de Garrod. Il rend responsable le rein d'une imperméabilité en quelque sorte élective pour l'acide urique. Telle qu'elle avait été comprise par Garrod, cette hypothèse manque d'exactitude. Les lésions grossières du rein auxquelles il faisait allusion étant le plus souvent secondaires à la diathèse goutteuse.

La question reprise ces dernières années par M. Lelièvre présente un vif intérêt.

Dans une communication à la Société de Biologie celui-ci a montré qu'à la période pré-goutteuse on pouvait déceler des altérations dans le rein, dues à un emploi abusif du régime carné. Elles seraient caractérisées par une destruction cellulaire active, avec phénomènes d'expulsion des noyaux et du protoplasma sous-cuticulaire.

b) *Théorie de l'hyperproduction.* — Elle veut que l'acide urique soit fabriqué plus abondamment chez le goutteux ; soit, comme le pense Ebstein, parce que ses foyers de production sont plus nombreux, soit parce que les cellules dégénèrent plus rapidement par suite d'une activation dans l'usure des tissus.

c) *Théorie par ralentissement de destruction.* — Nous savons que l'acide urique n'est pas le terme ultime de la destruction des purines ; celles-ci se transformeraient, suivant Swanu, en allantoine, qui elle-même donnerait des composés plus simples, dont l'urée. Qu'un arrêt, ou un ralentissement se fasse dans ces dégradations successives et nous aurons l'uricémie.

Cette théorie qui nous paraît de beaucoup la plus séduisante, nous conduit à des conceptions biologiques du syndrome qui seules nous permettent de le démembrer et de l'envisager de près.

II. — Théories biologiques.

La présence d'un accès d'acide urique, de bases alloxuriques, et, d'une façon générale, de résidus incomplètement comburés, traduisent un métabolisme défectueux des substances azotées en général.

Quelle est la cause de ce métabolisme imparfait, qui déversant dans l'organisme des produits toxiques pour les différents tissus, produit, indépendamment de la rétention urique et des manifestations fluxionnaires, des troubles rénaux, hépatiques, intestinaux ?

Débilité congénitale des organes.

Est-ce une débilité congénitale de certains organes, transmise et accrue de génération en génération par l'adjonction d'une série de troubles nutritifs divers, finissant par constituer ce qu'on a appelé « la diathèse goutteuse » ? Cela permettrait de comprendre le caractère si souvent héréditaire de l'affection, puisque Scuda-

more a montré que sur 513 goutteux, 309 ont chez leurs parents ou grands-parents des cas de goutte ; mais le problème n'est quand même pas résolu et on continue à se demander : Pourquoi cette débilité a-t-elle pris naissance et s'est-elle accrue de génération en génération ?

Pour l'expliquer, les uns invoquent :

La manière anti-hygiénique de vivre :

Nous savons que la grande majorité des goutteux se recrutent dans les classes élevées où l'alimentation est toujours très riche, surabondante, fortement azotée, et où la sédentarité ou tout au moins l'absence d'exercice physique est la règle.

Ne peut-on donc, dans ces cas, invoquer une action dystrophiante, exercée par cette alimentation déféctueuse, sur un appareil déterminé, qui déclanchera partie ou totalité du syndrome « goutte » ?

Telle est l'opinion de Lancereaux pensant que la goutte est produite par un poison qui se fixe sur le système nerveux et plus particulièrement sur le sympathique. Telle était aussi celle de Dyce Duckworth admettant que la goutte était une trophouévrose.

Plus récemment, certains auteurs ont admis que cette action dystrophiante se manifesterait au niveau de certaines glandes, telles que le foie (Murchinson), le rein, le corps thyroïde.

Rôle des glandes à sécrétion interne.

Les travaux de : Blum, Lorand, Chalmers, Watson, ont

signalé la fréquence de l'altération thyroïdienne dans le régime surcarné si cher aux gouteux.

Watson en particulier a montré dans sa communication du 2 février 1910, à la Société médico-chirurgicale d'Edinbourg que si l'on nourrit des animaux exclusivement avec de la viande crue, il se produit des modifications de structure des tissus, et plus particulièrement de la glande thyroïde ; celle-ci paraît au début stimulée par ce régime richement azoté, mais bientôt succède une hypoactivité qui se caractérise par des modifications de structure, pouvant se transmettre jusqu'à la troisième génération.

Il est probable que le corps thyroïde n'est pas seul à présenter des lésions pré-goutteuses.

Dans un état très voisin de la goutte : l'obésité, en dehors de la thyroïde, ont été successivement incriminés : les organes génitaux, l'hypophyse, la surrénale. Nous verrons plus loin qu'ils peuvent parfaitement jouer aussi un rôle important dans la pathogénie de la diathèse goutteuse.

ÉTUDE CLINIQUE

La goutte, beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, peut se manifester de diverses façons.

Lécorché distingue trois grandes formes que nous passerons rapidement en revue :

- 1° La goutte articulaire aiguë ;
- 2° La goutte articulaire chronique ;
- 3° La goutte viscérale ou abarticulaire.

1° Goutte articulaire aiguë.

Ce qui caractérise la goutte articulaire aiguë c'est « l'accès de goutte », épisode dramatique, survenant brusquement, de façon inopinée, ou se faisant précéder de certains prodromes toujours les mêmes pour un même individu, mais très variables entre eux et pouvant consister en troubles divers tels que :

- Digestifs : gastralgie, éructations acides ;
- Nerveux : hyperexcitabilité ou abattement ;
- Urinaires : gravellurie, douleurs à la miction ;
- Cutanés : poussée de furoncles.

L'accès de goutte, magistralement décrit par Sydenham, apparaît toujours dans les premières heures de la nuit. Le malade qui se met au lit et s'endort tranquillement est réveillé brusquement vers les deux ou trois heures du matin par une douleur qui d'ordinaire occupe le gros orteil et plus spécialement l'articulation métatarso-phalangienne.

Cette douleur ressemble d'abord à celle de l'entorse (*ossium dislocatio*) ; pour la calmer le malade fait reposer son pied sur le bord externe et le change de place à chaque instant, en quête d'une position qu'il ne peut trouver.

La douleur va augmenter sans cesse pour devenir intolérable au bout de deux ou trois heures ; elle a été comparée à la torture que devait déterminer le supplice du brodequin. Elle ne s'atténuera qu'au petit jour, *sub galli cantu*, comme dit Sydenham, en même temps que cédera la fièvre et les frissons qui l'accompagnaient.

Le patient reste calme toute la journée, mais la nuit suivante à la même heure la crise se reproduit pour cesser comme la veille ; et il en est ainsi pendant quatre, cinq, six nyctémères.

L'articulation malade est chaude, d'une sensibilité extrême, d'une couleur pelure d'oignon qui devient violacée vers le 8^e jour, et s'œdématie ensuite. L'accès terminé, elle conserve de la raideur, et le malade croit avoir, suivant une expression imagée, « les pieds en coton ». La peau desquamme et est le siège d'une douce transpiration.

En début de la crise, les urines diminuent de quantité :

elles sont rouges, épaisses, denses. En même temps le sang renferme une quantité plus considérable d'acide urique.

Il est des gouteux qui ne présentent, leur vie durant, qu'une seule attaque de goutte ; le fait est rare. Ordinairement les accès se reproduisent avec plus ou moins de fréquence, acheminant le malade vers la goutte chronique.

2^e Goutte articulaire chronique.

La goutte chronique peut aussi bien succéder à la goutte aiguë, qu'apparaître d'emblée ; elle atteint dans ce dernier cas les personnes d'un certain âge, sujettes à diverses intoxications (alimentaire, saturnine...)

Les accès sont ici beaucoup plus longs, moins solennels et moins fréquents, ne laissant jamais dans les intervalles le malade entièrement libre. Au lieu de durer quatre, cinq, six jours, chacun d'eux durera quinze, vingt et même trente. De plus, quatre ou cinq articulations sont toujours prises ensemble, ou, si elles le sont successivement, ce ne sera que par intervalles très rapprochés. Ces parties affectées restent engorgées, et cette tuméfaction œdémateuse simule souvent la tumeur blanche (*tumorem subalbum concitantes*) ; à leur niveau se produit un dépôt de matière crotacée : le *tophus*, qui contribuera à déformer davantage l'article.

On peut dire que deux éléments essentiels caractérisent la goutte chronique : les *tophi* et les déformations articulaires.

Le tophus.

L'acide urique, sous des influences encore mal connues, se précipite en biurate de soude et forme des dépôts dans diverses régions de l'organisme, principalement là où la circulation est ralentie : autour des jointures, dans l'épaisseur du derme, sur le pavillon de l'oreille.

Le tophus apparaît ordinairement à la fin d'une attaque, au moment où les phénomènes aigus s'amendent. Il peut cependant, dans les formes chroniques d'emblée, s'installer insidieusement et n'attirer l'attention du malade qu'une fois bien développé.

Son volume est très variable, il peut aller d'un grain de mil à celui d'une noix. Mou au début, il acquiert plus tard une consistance pierreuse ; il peut persister indéfiniment ainsi, se résorber, ou s'ulcérer et laisser couler un liquide crémeux, séro-calcaire.

Certains auteurs ont voulu attribuer au tophus une signification pathogène particulière :

C'est ainsi que Lumière et Gélibert prétendent qu'il est un véritable aliment de réserve de la goutte ; que Bouloumié soutient au contraire qu'il est un point de fixation, débarrassant l'organisme de l'acide urique en circulation lorsque le rein est pour un motif quelconque insuffisant à sa tâche.

Le tophus incruste de préférence les parties molles périarticulaires, mais il mord aussi le tissu osseux : des déformations et des attitudes vicieuses en sont la conséquence.

Déformations articulaires, et attitudes vicieuses.

Goutte nettement différenciée.

Ce qui frappe dans les cas typiques de goutte, c'est le peu de rapports qui existent entre l'aspect clinique qu'offre l'articulation et les lésions anato-mo-pathologiques qu'on y rencontre.

Les déformations peuvent aller depuis la simple déviation angulaire jusqu'à la subluxation osseuse ; le cartilage diarthrodial est presque intact, légèrement infiltré comme l'a montré Garrod, par un flot de stries blanchâtres de sels uratiques. Ces déformations goutteuses en dysharmonie avec les lésions qu'on constate sont dues aux attitudes vicieuses que prend le patient pour échapper aux douleurs qui l'assiègent.

Rhumatisme goutteux.

Dans le rhumatisme goutteux, association de goutte et de rhumatisme chronique, le tableau change complètement ; les déformations articulaires beaucoup plus accentuées reconnaissent des altérations profondes : les petites articulations, les seules prises habituellement, paraissent incrustées par une substance crétacée qui va former de la synoviale, du cartilage, du tissu fibreux périarticulaire, un bloc homogène amenant des ankyloses partielles ou totales. L'os est souvent détruit à la périphérie ; il donne à l'écran radioscopique des taches claires sous forme d'encoche. Il peut aussi être détruit à sa partie centrale, comme l'a montré le docteur Desternes dans son rapport au IV^e Congrès de Physiothérapie des médecins de langue

française en avril 1912 ; il donnera alors des images lacunaires.

En même temps l'espace clair interarticulaire est irrégulier, effacé, à demi comblé par des saillies ostéophytiques siégeant sur les parties latérales des épiphyses.

Cela nous [montre la grande analogie du rhumatisme goutteux avec le rhumatisme chronique présentant tous les deux un grand nombre de types identiques.

3° Goutte viscérale.

Ces deux formes de goutte articulaire s'accompagnent fréquemment de troubles viscéraux pouvant conduire, quand ils sont très accentués, à la cachexie goutteuse. Ces troubles peuvent intéresser les divers appareils de l'organisme. Ils coïncident quelquefois avec les crises articulaires, qu'ils interrompent ; d'autres fois (goutte remontée) ils peuvent aussi se montrer chez des sujets qui n'en ont jamais eu (goutte larvée).

L'atteinte du *Rein* peut provoquer une lithiase ou une albuminurie.

La lithiase est le premier terme de la goutte rénale ; elle est due souvent à une infiltration uratique des tubuli, et se caractérise par des dépôts rouge-brique.

L'albuminurie peut être prégoutteuse ; elle est dans ce cas intermittente. Elle peut être tardive, liée à une atrophie rénale ; elle sera alors très abondante.

Les troubles cardiaques sont extrêmement fréquents chez les goutteux ; ils consistent principalement en palpitations et en crises d'angine de poitrine.

Les troubles nerveux peuvent consister en migraine,

accompagnée ou non, de troubles de caractère, d'hypochondrie et de névralgies diverses, à type sciatique principalement.

L'appareil digestif peut être lésé à tous ses étages. On peut voir se produire :

Une pharyngite, bien étudiée par Lermoyez, et caractérisée par un début brusque, une douleur locale très intense, une sécheresse de la bouche.

Une amygdalite ou une inflammation des *glândes salivaires*.

Des troubles gastro-intestinaux : fluxions intestinales subites et douloureuses, ou constipation accompagnée de muco-membranes.

Enfin, les *Manifestations cutanées* sont fréquentes : les principales dermatoses que l'on voit sont : l'Eczéma, l'Herpès, l'Urticaire, le Psoriasis.

CHAPITRE II

SYNDROME D'INSUFFISANCE THYRO-TESTICULAIRE

Chapitre important du syndrome polyglandulaire, le syndrome thyro-testiculaire est caractérisé par un dysfonctionnement prépondérant des deux glandes endocrines : la thyroïde et le testicule.

D'acquisition récente, la question des glandes à sécrétion interne a aussitôt pris une importance considérable en physiologie et en pathologie générales.

Elle a pris naissance en 1854 avec le mémoire d'Addison décrivant un syndrome caractérisé essentiellement par une cachexie anémique extrême et une coloration spéciale de la peau, liées à une lésion des capsules surrénales.

Elle s'est aussitôt étendue à d'autres glandes :

Horsley, en 1883, incriminait le corps thyroïde de provoquer « l'état crétinoïde, qu'Ord, quelques années plus tard, dénommait : Myxœdème.

Pierre Marie étudiait l'acromégalie et ses rapports avec l'hypophyse. Brown-Séquard reconnaissait au tes-

ticule une fonction sécrétoire interne et confirmait les travaux de ses prédécesseurs sur le féminisme et l'eunuchisme. Enfin Alquier, tout récemment, attirait l'attention sur les rapports qui semblent unir la maladie de Parkinson et les parathyroïdes ... et la série ne semble pas terminée ; de nombreux organes tels que le foie, le rein, le pancréas, l'ovaire, tout en ayant une sécrétion externe bien nette, paraissent de plus en plus comme devant être considérés aussi comme organes à sécrétion interne.

Longtemps on n'a envisagé la question des glandes endocrines que sous son jour le plus simpliste. On a décrit le myxœdème, la maladie d'Addison, comme relevant d'une altération fonctionnelle unique, et on a voulu y ranger des cas cliniques beaucoup plus complexes et ne répondant nullement aux tableaux précédents.

C'est à Claude à qui revient l'honneur d'avoir, en 1905, posé nettement le problème des corrélations organiques et avoir ainsi ouvert le nouveau chapitre si important en pathologie générale des syndromes pluriglandulaires. Les communications de Rénon et A. Delille à la Société de thérapeutique, de Claude et Gougerot à la Société de Biologie, le travail de Laignel-Lavastine en 1908 consacrent définitivement ce syndrome.

On peut le définir : « l'association simultanée de symptômes se développant sous l'influence d'une même cause et traduisant un état de dysfonctionnement de plusieurs glandes à sécrétion interne ».

Ces diverses glandes peuvent être atteintes simultanément.

ment ou successivement. Elles peuvent être lésées de façon inégale et donner ainsi naissance à des syndromes partiels tels que celui : d'insuffisance thyro-testiculaire.

Cette association thyro-testiculaire paraît particulièrement fréquente, puisqu'en 1912, Claude et Gougerot (1) mentionnaient 21 cas dont plusieurs n'étaient pas catalogués par leurs auteurs.

Action réciproque de la thyroïde et du testicule.

Comment expliquer cette fréquence autrement que par les liens étroits qui unissent ces deux organes.

Nous savons, en effet, que c'est le corps thyroïde qui préside à la maturité des glandes sexuelles : des jeunes lapins thyroïdectomisés par Hoffmeister ont présenté une atrophie testiculaire ; de même que des lapines ont eu une agénésie des follicules de Graaf.

Hertoghe signale dans l'hypothyroïdie le développement incomplet des organes sexuels et la cryptorchidie uni ou bilatérale. Il rapporte un cas d'ectopie guérie en un mois, et des évolutions incomplètes s'achever en six mois par un traitement thyroïdien.

Inversement le testicule réagit sur le corps thyroïde : les animaux castrés jeunes ont un corps thyroïde petit, atrophie. C'est ce que Doljan a étudié sous le nom de *Réflexe testiculo-thyroïdien*.

Cette association fonctionnelle des deux glandes se fait d'autant plus sentir que l'individu est plus jeune. Après la puberté leur influence réciproque est beaucoup

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1912. Syndrôme peuriglandulaire.

moindre ; il se produit même à cette période des réactions très variables traduisant tantôt des phénomènes de suppléance, tantôt des phénomènes d'antagonisme. Léopold Lévi et d'autres auteurs avec lui expliquent ces processus variables par l'état antérieur de la glande réagissante ; suivant qu'elle est normale ou altérée elle présentera une hypertrophie compensatrice ou une atrophie parallèle.

Le cas présenté par Sainton et Rathery à la société médicale des hôpitaux en 1908 vient bien à l'appui de cette théorie et montre que les phénomènes de suppléance ne se produisent toujours pas. Il s'agit d'un myxœdémateux typique sans acromégalie chez qui on a trouvé une atrophie de la thyroïde, de l'ovaire, des surrénales, et une destruction complète de l'hypophyse au lieu d'une hypertrophie compensatrice qu'on se serait attendu à voir ; ces deux glandes ayant toujours été considérées comme vicariantes l'une de l'autre depuis les observations de Pisenti et Viala.

Action des deux glandes sur l'organisme.

Nous venons de voir comment il faut interpréter le retentissement d'un appareil glandulaire sur l'antre ; il nous faut considérer maintenant leur action sur l'organisme. D'après ce que nous avons dit, on comprendra qu'il existe une intrication profonde de ces deux mécanismes.

Nous pouvons leur distinguer :

1° Une action spécifique : propre à chaque glande.

2° Une action commune : qu'elles se partagent entre elles.

1° Action spécifique.

Fonction pileaire :

Nulle autre que la fonction pileaire, en matérialisant à nos yeux les résultats de l'activité des deux glandes, ne montre avec autant de netteté l'individualité des deux systèmes.

Tandis que la chevelure, les sourcils, les cils ont un développement qui est sous la dépendance du fonctionnement thyroïdien, les poils du pubis, des aisselles, la barbe chez l'homme relèvent des organes génitaux. Chez les castrats la séparation des deux systèmes est typique. Sabouraud a mentionné que sur les cent quarante-sept eunuques du sérail d'Abdul-Hamid, il n'y avait pas un chauve, mais que, par contre, tous manquaient de poils au pubis, au visage, aux aisselles.

Cet état glabre joint à des rides fines et multiples de la face donne à l'individu porteur du syndrome thyro-testiculaire, un aspect vieillot qualifié improprement par Gaudy « d'infantilisme réversif » et que Sainton compare beaucoup plus justement à « l'aspect d'un enfant qui aurait la taille d'un adulte, et qui aurait vieilli ».

Lorsqu'ils ne sont pas absents, les poils du visage sont très clairsemés, minces, décolorés.

Les cheveux et les sourcils présentent des modifications de qualité, de quantité et de coloration.

Les cheveux sont durs, rêches, cassants ; ils manquent en grande partie et sont précocement blanchis.

Les sourcils présentent un état d'agénésie ou de raré-

faction du tiers externe, un processus de kératose pileaire intéressant la peau à ce niveau. Ce caractère mis en valeur par Léopold Lévi et Henri de Rothschild dans les états hypothyroïdiens est désigné sous le nom de signe de la queue du sourcil ou signe de Lévi-Rothschild.

Fonction osseuse.

Ici l'antagonisme entre les deux organes est frappant : tandis que l'insuffisance testiculaire produit le gigantisme, l'insuffisance thyroïdienne provoque le nanisme. Quelle est l'action prédominante dans cet antagonisme ? C'est ce que Richon et Jeandelize ont recherché en castrant et en thyroïdectomisant presque simultanément un jeune animal. Ils ont constaté que celui-ci se comportait comme s'il avait été simplement thyroïdectomisé.

S'il existe donc un balancement entre les fonctions thyroïdiennes et testiculaires, il faut admettre que l'influence de la sécrétion thyroïdienne est bien plus considérable que celle de la sécrétion testiculaire.

Gigantisme testiculaire. — C'est chez des sujets jeunes, avant l'apparition de la vie génitale que les effets de l'insuffisance testiculaire se montrent avec le plus d'intensité.

L'eunuque en est le type.

Godard, en 1862, fait la première mention de l'accroissement de la taille chez les castrats : « Les eunuques, écrit-il, sont fort amaigris au Caire ; on les reconnaît à leur air hébété. Ils ont surtout des jambes monstrueuses par leur longueur. Les nègres de même race peuvent être grands, mais jamais ils ne le sont comme les eunuques ».

Cet accroissement de la taille tient surtout à l'élongation excessive du segment tibial, ce qui leur a valu le surnom « d'échassiers » et qui est dû à une soudure tardive des épiphyses continuant à proliférer.

Chez l'adulte l'insuffisance se fait beaucoup moins sentir. Tout au plus enregistre-t-on une certaine modification de la statique générale tendant à se rapprocher du type féminin, en produisant un élargissement des hanches, un évasement du bassin, une ensellure lombaire.

Nanisme thyroïdien. — Le myxœdémateux qui est le type de l'hypothyroïdien est un « petit homme », quelle qu'en soit la variété (Brissaud ou Lorain).

La cause de ce nanisme serait, d'après Schmidt, l'arrêt de l'ossification, qui laisserait persister les cartilages de conjugaison.

Le corps thyroïde paraît d'ailleurs avoir une action dystrophifiante très spéciale sur le système osseux, beaucoup d'auteurs l'incriminant dans la scoliose, le rachitisme, l'ostéomalacie. Mais ce sont là des questions qui ne sont pas encore au point et sur lesquelles nous ne voudrions pas nous appesantir. Signalons seulement que ces considérations paraissent en partie justifiées par le métabolisme défectueux que fait subir au calcium la sécrétion adultérée du corps thyroïde (1).

2° Action commune.

Il est impossible de faire la part exacte de chaque glande dans la plupart des altérations somatiques et

(1) Ancel et Basin, *Société de Biologie*, 1906.

psychiques qu'elles font subir à l'individu. Cependant, de même que pour le système osseux, [nous pouvons affirmer ici, que le corps thyroïde a une action prépondérante.

Troubles tégumentaires. — Ce qui frappe tout d'abord chez un insuffisant thyro-testiculaire c'est l'infiltration oedémateuse de ses téguments.

La peau est blanche, blafarde et sèche. Fine mais boursouflée au visage qui revêt un aspect vieillot par suite des nombreuses rides qui le sillonnent, elle est au contraire très épaisse au corps et donne l'impression d'une peau de femme. Sa moiteur habituelle fait défaut : ce sont des personnes qui ne transpirent jamais.

Les dermatoses sont très fréquentes ; elles relèvent surtout de l'hypothyroïdie. On peut signaler : l'urticaire, l'acnée, l'eczéma, le psoriasis. L'urticaire bien étudié par Léopold Lévi, qui a obtenu de nombreux cas de guérison par le traitement thyroïdien, a aussi fait l'objet d'un travail spécial de Ravitch qui l'envisage dans ses rapports avec l'insuffisance thyroïdienne.

Quant au psoriasis, il peut apparaître aussi bien dans l'hypo que dans l'hyperthyroïdie. C'est là un fait qui ne doit pas nous étonner, habitués que nous sommes à considérer une insuffisance glandulaire, non comme un symptôme stable se traduisant par des effets infailliblement semblables, mais comme un processus d'altération où prédominent les caractères d'hypofonctionnement, mais où se rencontrent des signes d'hyperactivité.

Troubles de calorification. — Le corps thyroïde, plus que beaucoup d'autres glandes, a une influence indé-

niable sur la chaleur animale. Les expériences de Jéandelize sur les agneaux thyroïdectomisés le montrent péremptoirement.

Suivant leur intensité les troubles de calorification consistent en simple refroidissement des extrémités, en frilosité, en frissons. Ceux-ci ont été particulièrement bien décrits par Hertoghe ; ils parcourent le corps, surtout la région dorsale à certains moments de la journée ; ils durent l'espace d'un éclair ou se prolongent, s'accompagnant parfois d'horripilation, de claquements de dents, de tremblement généralisé.

Troubles digestifs. — Un fait de remarque courante chez les insuffisants testiculaires et encore plus chez les hypothyroïdiens c'est leur *absence d'appétit*. Ce sont des personnes qui ignorent la sensation de la faim.

Les troubles gastro-intestinaux qu'ils présentent sont fréquents. La constipation leur est habituelle, elle est d'ailleurs souvent accompagnée d'entérite muco-membraneuse, comme l'a confirmé un récent travail de Trémolières. On peut aussi observer de la syknokénose, c'est-à-dire une fréquence des selles qui ne sont cependant pas diarrhéiques.

Troubles circulatoires. — Le syndrome qui nous occupe provoque-t-il des troubles de l'appareil circulatoire ? Les documents sont très rares sur ce sujet. Nous pouvons dire cependant que dans l'hypothyroïdie on observe un certain ralentissement du pouls qui n'atteint qu'exceptionnellement le chiffre de 40 pulsations cité par le professeur Roger chez un de ses malades.

Vincent a signalé également une *Bradycardie* clinos-

tatique, c'est-à-dire un écart de 15 à 20 pulsations suivant que le sujet est examiné debout ou couché : normalement cet écart étant à peine de six à huit pulsations.

L'action de la glande thyroïde sur la pression artérielle est encore hypothétique, bien que Cyon ait mis en évidence une racine du nerf laryngé supérieur mettant le cœur en communication directe avec la glande. On a bien signalé dans le myxœdème un certain abaissement de la tension et une microsphygmie, mais les recherches des physiologistes sont demeurées inconstantes, aussi émet-on actuellement l'hypothèse que dans les produits de sécrétion il existe des substances à action différente, les unes hypertensives, les autres hypotensives, et qu'elles détruisent mutuellement leurs effets.

Troubles nerveux. — Le système nerveux central paie un lourd tribut à l'insuffisance thyro-testiculaire : déchéance mentale, neurasthénie, diminution de la volonté sont les grands traits de ce redoutable syndrome.

« Les eunuques et chartrez, dit Ambroise Paré, dégénèrent en nature féminine, en signe de quoi ils n'ont point de barbe, leur voix change, leur courage leur défaut, deviennent timides et honteux, bref, sont inhabiles à plusieurs bonnes actions humaines et n'est leur vie que misérable. »

Plus cette insuffisance testiculaire est totale et précoce plus la vie morale et intellectuelle de l'individu s'en trouvera compromise : au point que dans l'ancienne Rome les individus émasculés n'étaient pas admis à porter témoignage en justice.

L'insuffisance thyroïdienne annihile encore davantage l'être intellectuel et moral ; le myxœdémateux n'est-il pas le type du « crétin » ? L'hypothyroïdien est toujours un « arriéré » ; sa compréhension est lente, pénible ; sa mémoire est infidèle ; il est timide, indolent, apathique. Les troubles psychiques ne sont pas rares chez ces malades. Sainton en parle dans son étude sur les glandes à sécrétion interne (1), et Parhon leur consacre quelques chapitres dans son ouvrage. On note principalement des idées fixes, des obsessions, des peurs, des angoisses, des tristesses ; en somme, un *état neurasthénique* réel, accompagné de migraine et de lassitude.

(1) Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne. *L'Encéphale*, 1906.

ÉTIOLOGIE

Avant de nous demander quelles sont les causes qui font éclore ce syndrome d'insuffisance thyro-testiculaire, il convient encore une fois de répéter qu'il est loin de former un tout homogène et complet et qu'il peut passer inaperçu au milieu d'autres manifestations glandulaires. Chez l'adulte la perturbation qu'apporte sur l'ensemble des glandes le mauvais fonctionnement de l'une d'elles, ne paraît passsi considérable pour donner naissance à un syndrome polyglandulaire ; il faut donc admettre l'existence d'un cause dystrophiante commune.

Celle-ci peut être héréditaire ou acquise.

L'hérédité paraît jouer un rôle important dans l'insuffisance thyroïdienne ; on la retrouve dans 6 0/0 des cas ; elle peut s'étendre sur plusieurs générations.

Dans l'insuffisance testiculaire le fait est beaucoup plus rare, il a cependant été signalé par le docteur Sainton (1) qui a pu relever chez les descendants directs aussi bien que chez les collatéraux pendant plusieurs généra-

(1) « Eunuchisme familial ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*.

tions une déficience **génitale** accompagnée de troubles somatiques et intellectuels marqués.

Cette débilité endocrinienne est ordinairement *acquise*; des causes multiples peuvent lui donner naissance.

L'alcoolisme a été incriminé par de Quervain, par Petrov. Le diabète, le saturnisme, mais surtout la tuberculose et la syphilis jouent un grand rôle.

Une intoxication en apparence minime peut déclencher le syndrome; c'est ce qui se passe pour les fautes alimentaires telles que l'usage abusif de la viande. Les travaux de Watson, de Tanberg, dont nous avons déjà dit un mot, ont montré les effets nocifs d'une alimentation trop exclusivement carnée sur le fonctionnement du corps thyroïde qui s'atrophie après avoir présenté une phase de suractivité.

Ces constatations sont pour nous de la plus haute importance, car elles établissent une relation entre les maladies de la nutrition et les phénomènes endocriniens.

CHAPITRE III

RELATIONS ENTRE LE SYNDROME THYRO-TESTICULAIRE ET LA GOUTTE

La goutte, maladie de la nutrition par excellence, peut-elle avoir des rapports avec une altération des glandes à sécrétion interne ? La question a déjà été posée, mais elle n'a jamais été l'objet d'une étude suivie.

A priori la chose ne nous paraît pas impossible.

Elle est en effet universellement admise pour certaines autres maladies de la nutrition telle que l'obésité.

Obésité et glandes à sécrétion interne.

Presque toutes les glandes endocrines peuvent provoquer le syndrome « obésité ».

L'obésité d'origine génitale est la première qui ait été décrite ; chez la femme, au moment de la puberté, ne voit-on pas ses troubles s'atténuer et disparaître tandis que les règles apparaissent et se régularisent ? par contre, à la ménopause ou après les couches ne constate-t-on pas des phénomènes inverses ?

Et chez l'homme ne sait-on pas de tout temps que

l'obèse adulte est un « mauvais coq » et que l'obèse juvénile présente de l'atrophie testiculaire ?

L'obésité d'origine thyroïdienne a été prouvée expérimentalement par Hertoghe qui, ayant fait l'ablation du corps thyroïde d'un taureau obtint une augmentation considérable du poids de l'animal.

D'ailleurs dans certains cas de myxœdème fruste on constate une obésité considérable.

L'obésité hypophysaire a été différenciée par Frohlich en 1901 qui étudia le syndrome adiposo-génital.

Enfin on décrit des obésités : épiphysaire, surrénale.

Or, l'obésité est très voisine de la goutte par un grand nombre de caractères ; les deux affections coexistent d'ailleurs fréquemment, puisque Bouchard sur 94 cas d'obésité a rencontré 23 fois des antécédents gouteux.

Il ne serait donc pas impossible que des rapports étroits unissent le syndrome endocrinien au syndrome gouteux.

Tout au début de notre travail nous avons défini la goutte : « un syndrome clinique relevant d'une assimilation défectueuse des substances azotées. »

La question revient donc à se demander si les glandes endocrines jouent un rôle dans cette assimilation.

De par les rapports physiologiques que la thyroïde plus que toute autre glande affecte avec les organes chargés de cette assimilation : le foie et le rein, il semble que l'on puisse répondre par l'affirmative.

Rapports de la thyroïde avec le foie.

a) *Fonction uréopoiétique du foie.* — Nous savons que

c'est le foie qui est le siège presque exclusif de l'importante fonction uréopoiétique.

Les corps quaternaires dégradés en acides aminés vont être le siège, suivant Flatow, d'une série d'oxydations devant donner naissance à de l'ammoniaque et à de l'acide carbonique, lesquels réagissant l'un sur l'autre for-

meront du carbamate d'ammoniaque : $\text{CO} \begin{cases} \text{AzH}^2 \\ \text{OAzH}^4 \end{cases}$

et de l'Urée : $\text{CO} \begin{cases} \text{AzH}^2 \\ \text{AzH}^2 \end{cases}$

Mais que les oxydations se ralentissent et l'acide aminé : $\text{R} - \text{CH} \cdot \text{AzH}^2 - \text{COOH}$, après avoir donné de l'ammoniaque, brûlera d'une façon incomplète en ne produisant qu'une faible quantité d'acide carbonique et en demeurant à l'état d'acide gras : $\text{R} \cdot \text{COOH}$.

L'ammoniaque trouvant donc une quantité diminuée d'acide carbonique pour sa transformation complète en urée restera à l'état libre.

Or, c'est précisément ce que produit l'insuffisance thyroïdienne, les travaux de Laulanié, de Coronedi, de Luzzatto ayant montré que chez les animaux thyroïdectomisés il apparaît de l'ammoniaque dans le sang et que l'ammoniaque urinaire est augmenté.

D'ailleurs ce *pouvoir oxydant du corps thyroïde* a été vérifié par Arthus et Magnus Lévy qui concluent à son importance dans le métabolisme des substances azotées.

b) Fonction antixénique du foie. — D'autres relations existent d'ailleurs entre le corps thyroïde et le foie ; elles ont été mises en valeur par les travaux de Müller et concernent l'action antixénique du premier.

Il est admis que l'alexine, élément permanent du sang ainsi que la sensibilisatrice, élément occasionnel, sont élaborés au sein du tissu hépatique en vue d'assurer la défense de l'organisme contre tout poison.

Müller a démontré que ces substances sont d'autant plus actives que les produits thyroïdiens circulant dans le sang sont plus abondants. Par contre, la thyroïdectomie entraîne la déchéance des pouvoirs alexique et sensibilisateur.

Rapports de la thyroïde avec le rein.

Une des principales théories de la goutte — celle de Garrod — incrimine le rein d'être la cause, par son altération, d'une rétention élective de l'acide urique.

Or le corps thyroïde influe grandement sur l'intégrité du parenchyme rénal.

Manda, en thyroïdectomisant douze chiens de grande taille constata qu'ils présentèrent aussitôt une albuminurie notable ; les sacrifiant un mois après, il leur trouva une atrophie aiguë de la couche corticale et une vive injection de la zone médullaire.

Lorand arrive aux mêmes conclusions et signale de plus un fait intéressant que nous avons pu vérifier par nous-même chez quelques hypothyroïdiens : c'est la présence d'une albuminurie légère et d'une cylindrurie assez constante.

Cette double constatation de l'action des glandes endocrines et spécialement de la thyroïde, sur le foie et le rein, peut donc nous autoriser à faire intervenir dans certains cas de goutte une pathogénie glandulaire.

Cette pathogénie a d'ailleurs été acceptée pour le *Rhumatisme chronique déformant*, si voisin comme nous allons le voir de la goutte chronique, au point de ne pouvoir faire la distinction ni par les symptômes ni par les lésions.

Enfin Trousseau dans ses cliniques ne signale-t-il pas que la goutte apparaît chez la femme à l'époque de la ménopause, moment de dysfonctionnement thyro-ovarien ; et d'une façon plus générale vers la fin de janvier, époque où l'alimentation est plus succulente et presque exclusivement carnée ?

CHAPITRE IV

OBSERVATION HENRI G...

INTERPRÉTATION

Le malade dont nous allons exposer l'histoire a déjà illustré les annales médicales en figurant dans la thèse de Dupré en 1905, comme un insuffisant testiculaire simple.

Sans vouloir présumer s'il l'a été ou non, il y a treize ans, nous pouvons affirmer qu'aujourd'hui c'est un polyglandulaire, et plus spécialement un thyro-testiculaire. Mais il est devenu en plus goutteux, et c'est cette association non signalée jusqu'ici de goutte et d'insuffisance endocrinienne qui nous a incité à étudier ce malade de plus près pour savoir si entre ces deux éléments morbides il y a simplement coexistence ou, au contraire, si on peut établir entre eux certaines relations de causalité.

Histoire de la maladie.

Agé de cinquante-huit ans, grand de taille, large d'épaules et assez corpulent, notre malade, qui exerce le métier de

cocher, vient depuis treize ans, assez régulièrement, passer la mauvaise saison à l'hôpital Beaujon.

Le plus jeune d'une famille de huit enfants, il était paraît-il, le plus robuste et le plus grand de ses frères et sœurs, dont la plupart vivent et sont en bonne santé. Son père et sa mère décédés à un âge assez avancé n'auraient rien présenté de spécial.

Lui-même n'a jamais été malade avant son service militaire.

Reconnu apte à vingt ans, il passa quatre ans en Tunisie où il contracta un certain nombre de blennorrhagies. Il aurait présenté aussi un chancre induré sur le gland qui donna lieu trois mois après à une roséole généralisée, et à des plaques muqueuses dans la bouche et sur la langue. Il ne fit aucun traitement antispécifique.

Revenu du régiment, il entra comme employé dans un hôtel où toute la journée il montait et descendait des bagages très lourds. Il accomplit ce métier fatigant pendant huit ans, se portant très bien, et « usant, dit-il, largement des plaisirs de l'amour ».

A ce moment il commença à changer : il se fatiguait de plus en plus facilement, au point de se voir obligé de quitter son métier trop dur, pour se faire cocher. Ses facultés génésiques se mettent aussi à baisser et disparaissent complètement vers 1893, une dizaine d'années après son retour du régiment.

Vers cette époque il devient sujet à des douleurs rhumatoïdes, mais continue néanmoins son métier et avec lui ses habitudes de bien manger et de bien boire.

En 1905 nous le trouvons à l'hôpital Beaujon, où il entre

pour la première fois au service du Professeur Debove. Il y aurait été amené dans un état subcomateux et aurait présenté « des phénomènes urémiques ». Ce malade se souvient avoir eu beaucoup d'albumine et avoir été soumis pendant trois mois au régime lacté exclusif.

Le docteur Sainton, alors chef de clinique du professeur Debove, nous a laissé de lui un portrait fidèle, que nous retrouvons dans la thèse de Dupré. Après un séjour de six mois dans le service, le malade sort sans albuminurie, mais toujours un peu bouffi et ayant son index droit légèrement déformé « en radis ».

En 1906, ce doigt qui jusqu'alors n'avait été le siège que de douleurs d'intensité moyenne présente des manifestations inflammatoires très vives, survenant par des crises durant de six à quinze jours et n'ayant aucun caractère typique. La résolution est traînante, toujours incomplète, laissant après elle un endolorissement de longue durée.

Les années qui suivent voient l'arthrite goutteuse se localiser dans d'autres doigts : à l'annulaire droit, au médius, au petit doigt gauche. Les genoux et les tibio-tarsiennes se prennent à leur tour.

Pendant l'hiver 1912-1913, au milieu d'une crise excessivement douloureuse qui datait de la veille, son index droit s'est fistulisé pour la première fois ; il en est sorti une quantité considérable de substance crétacée mêlée de sang et de débris caséux. L'écoulement a duré une journée, puis tout est rentré dans l'ordre et son doigt est redevenu aussi régulier que les autres.

En 1915 nouvelle fistulisation accompagnée d'une forte réaction inflammatoire avoisinante.

Depuis ce moment les poussées articulaires sont devenues très fréquentes, intéressant isolément ou simultanément plusieurs jointures.

Etude clinique.

Aujourd'hui nous avons devant nous un homme grand de taille, large et épaissi dans toutes ses dimensions. Sa figure est arrondie, boursouflée ; la peau est mince.

Son front est bas, sillonné par des rides très fines, parallèles, presque horizontales, se terminant un peu plus haut que l'arcade zygomatique vers laquelle elles s'infléchissent.

Les yeux peu ouverts sont comme capitonnés par des paupières infiltrées et tombantes qui forment des sortes de petites poches vers le bord interne. Son teint est jaune papier mais, avec des pommettes rosées. Les rides menues et obliques partent en divergeant de la paupière inférieure, dégarnie de cils.

La moustache est celle d'un jeune homme de dix-huit ans.

Les joues ne portent pas trace de barbe ; au menton on aperçoit quelques poils fins, clairsemés, déteints.

Les sourcils sont peu fournis, avec des poils courts s'arrêtant vers le milieu de l'arcade sourcilière ; la partie externe de celle-ci eczémateuse donne implantation à une sorte de duvet.

Les oreilles grandes, épaisses, charnues, avec un lobule adhérent et gros ne portent aucune trace de tophus.

Les cheveux noirs dans l'ensemble sont secs et rêches ; ils manquent sur la partie moyenne du crâne. Le cuir chevelu également sec présente de très nombreuses squames pytiriasiques.

Ce visage massif paraît émerger du tronc, tellement le cou est large et court.

Le corps thyroïde est difficilement perceptible.

La poitrine très blanche, large, entièrement dégarnie de tout poil, présente des glandes mammaires développées.

La peau ne présente aucune trace de moiteur, même sous les aisselles entièrement glabres.

L'abdomen est proéminent avec tendance à retomber sur le pubis ; il donne bien l'impression d'un ventre de femme, surtout que le bassin est fortement évasé et l'ensellure lombaire très marquée.

Le pubis montre quelques rares petits poils courts, décolorés, fins ; le scrotum et la verge en sont complètement dégarnis. Les testicules sont atrophiés et mous, le gauche est petit comme une bille, le droit comme une amande. On ne sent pas l'épididyme ; le cordon est normal. La verge très atrophiée aussi mesure environ quatre centimètres.

Mis debout le malade se tient courbé ; pressé à se redresser il déclare n'avoir pas la force de le faire. Il marche lentement, à petits pas, en trainant les jambes qui restent fléchies ; il déclare éprouver de vives douleurs chaque fois qu'il met pied à terre. Ses genoux sont globuleux, douloureux, présentent des craquements et ont une extension incomplète.

Les chevilles sont aussi très épaisses, les pieds sont déformés sans aucun relief, pachydermiques. Les ongles sont durs, recourbés.

Les lésions gouteuses, avons-nous dit, prédominent aux doigts.

A la main droite les trois doigts du milieu en sont atteints

l'index : siège initial du rhumatisme goutteux, a l'aspect d'un radis avec son articulation phalango-phalangienne énorme, comme soufflée, présentant des points de consistance très ferme à côté d'autres fluctuants. L'ankylose est complète. La peau est sèche, fine, vernissée un peu rose. Le médus montre sur le tendon de son extenseur, à la hauteur de l'articulation métocarpo-phalangienne, un tophus gros comme une lentille.

L'annulaire a son articulation phalangino-phalangettienne fortement boursoufflée et ankylosée.

A la main gauche : le médus et le petit doigt sont altérés. Ce dernier est excessivement déformé : une éminence mamelonnée de consistance ligneuse prend naissance vers le milieu du métacarpe et se termine un peu en amont de l'articulation métocarpo-phalangienne ankylosée et subluxée comme le montre la radiographie ci-jointe.

La plupart de ces jointures sont le siège de crises très fréquentes venant se greffer sur un endolorissement permanent, et rendant la vie du malade très pénible.

Mais à côté de ces manifestations articulaires se placent une série d'autres troubles :

C'est d'abord des *phénomènes dyspeptiques* : fortement constipé jusqu'à ces derniers temps, il présente actuellement des alternatives de diarrhée et de constipation.

Les périodes de diarrhée lui sont très pénibles : il va huit à dix fois par jour à la garde-robe, a des épreintes violentes et ses selles presque liquides présentent de nombreuses glaires.

Les glandes salivaires fonctionnent mal : sa bouche est toujours sèche, ses aliments insuffisamment humectés.

Les dents sont en très mauvais état, la plupart manquent et les cinq ou six qui lui restent sont déchaussées et inutiles.

On note quelques *troubles mentaux* : une pudeur excessive, une grande impressionnabilité, un certain degré de puérilisme mental : il rougit et paraît très gêné à la moindre allusion à son état génital. Il se trouble facilement en causant, bien que d'une façon générale sa mémoire soit bien conservée. Il craint de déranger ses voisins ou d'être mal vu par la surveillante (1).

Il est ordinairement somnolent, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour de lui ; il est constamment las et se trouve fatigué après avoir fait quelques pas.

Sa voix est grave, sa parole lente, légèrement traînante, et monotone.

Il est très frileux, se tient couvert jusqu'au cou dans le lit et son caleçon ne le quitte jamais.

Les troubles circulatoires consistent en une hypertension manifeste $\frac{19}{9}$ au Pachon avec sensation de doigt mort et de cryesthésie, le tout étant un indice de néphrite chronique. Il n'y a pas de bruit de galop et son pouls est à 86.

Les réflexes tendineux ne sont presque pas modifiés là où on peut les chercher.

Le réflexe crémasterien est presque aboli tandis que l'abdominal est exagéré.

(1) Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici tout spécialement notre surveillante, M^{me} Leroux, de la compétence et de la minutie qu'elle a mises à exécuter les prescriptions pour notre malade et à nous fournir les renseignements intéressant son état.

Il n'y a pas de Babinski.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal, le pouls passant de 86 à 78.

Les fonctions d'élimination ont spécialement attiré notre attention. Nous avons d'une part recherché la perméabilité rénale et d'autre part nous avons fait faire l'analyse complète des urines.

Epreuve de la perméabilité rénale. — Le 8 mars, à neuf heures du matin, nous avons injecté sous la peau un centimètre cube de bleu de méthylène.

Une demi-heure après il apparaissait dans les urines, pour atteindre son maximum quatre heures et demie après l'injection et cesser le 15 mars à midi. L'élimination a duré sept jours; elle a été continue et cyclique.

Le rein présente donc une imperméabilité appréciable, ce qui confirme le diagnostic de néphrite interstitielle atrophique.

Le 25 mars nous avons recueilli les urines de 24 heures que nous avons confiées à M. Bournigault en vue d'un examen complet.

Voici le résultat de l'analyse tel qu'il nous a été communiqué :

ANALYSE D'URINES DU 25 MARS AVANT TOUT TRAITEMENT

Volume	2.000 cm ³
Couleur	jaune ambrée
Odeur	<i>sui generis</i>
Aspect	limpide
Dépôt	faible
Consistance	fluide
Réaction	acide
Densité	1010

Urée.....	8 gr. 10 par litre	16 gr. 20 par 24 h.
Acide urique.....	0 » 15 »	0 » 30 »
Corps puriques.....	0 » 08 »	0 » 16 »
Azote total.....	4 » 50 »	9 » »
» urée.....	3 » 77 »	7 » 54 »
» urique.....	0 » 05 »	0 » 10 »
» extractif.....	0 » 68 »	1 » 36 »
» aminé.....	0 » 058 »	0 » 116 »
» ammoniacal.....	0 » 096 »	0 » 192 »
Acide phosphorique.....	0 » 78 »	1 » 400 »
Chlorures en NaCl.....	6 » »	12 » 000 »
Albumine.....	traces	
Sucre.....	néant	

Ces résultats très intéressants nous fournissent de nombreuses indications :

Ils confirment d'abord que nous avons à faire à un néphritique chronique : ses urines étant légèrement albumineuses, abondantes, pâles et de faible densité.

Ils nous montrent ensuite une diminution de la fonction uréogénétique du foie : la quantité d'urée de 25 à 30 grammes passant à 16 gr. 20.

L'étude des différents coefficients urinaires achèvera de nous documenter :

Coefficient d'utilisation azotée de Robin :

Le rapport de l'azote urinaire à l'azote total est normalement de 0,85.

$$\text{Ici } \frac{\text{Az}^{\text{U}}}{\text{Az}^{\text{T}}} = 0,833.$$

Ce rapport a donc diminué. Or, nous savons que lorsqu'il est en baisse c'est que les fonctions nutritives sont troublées et que les éléments azotés sont éliminés avant leur dégradation complète.

Rapport de l'acide urique à l'urée.

Ce rapport de 0,025 passe ici à 0,048. Il est diminué, ce qui nous permet de conclure qu'il y a une rétention d'acide urique dans l'organisme et de confirmer la diathèse goutteuse.

Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total.

Variable suivant les régimes, il passe de 0,428 pour un régime fortement carné à 0,248 avec le régime lacté. Il mesure l'intensité de désassimilation des nucléo-albumines. Il est de 0,155 chez notre malade.

Nous n'avons pu rechercher le coefficient d'acidose de Lanzenberg, le dosage de l'azote de l'urée qui est spécial pour ce coefficient n'ayant pu être fait.

Telle est en détail l'étude du malade que nous citons comme un exemple de coexistence de goutte et d'insuffisance thyro-testiculaire.

La goutte chez lui est indiscutable : les tophi qui se sont fistulisés, la rétention de l'acide urique, l'augmentation des purines le prouvent suffisamment.

Cependant c'est une goutte un peu spéciale affectant avec le rhumatisme chronique des relations étroites.

Relations entre la goutte chronique et le rhumatisme déformant.

Ces deux affections ont d'ailleurs été longtemps confondues. C'est à la suite des travaux de Landré-Beauvais, de Héberden et de Charcot qu'elles ont été différenciées.

Il faut pourtant savoir qu'entre les types purs de ces

deux affections, il existe des formes de transition, impossible à distinguer entre elles.

C'est ce que Pidoux exprimait en disant : « La goutte et le rhumatisme ont une racine commune et forment deux embranchements du même tronc. Ce sont les deux grandes manifestations de ce que les anciens appelaient arthritisme »

On a donné à ces formes mixtes le nom de « rhumatisme goutteux ».

Les lésions consistent en une disparition du cartilage de conjugaison, en un boursoufflement des têtes phalangiennes, en nodosités périarticulaires transparentes aux rayons X.

A ceux qui ne veulent pas admettre l'analogie de la goutte chronique et du rhumatisme déformant on peut citer l'incident suivant que relate Dyce Duckworth (1) : A l'hôpital Saint-Bartolomé une importante collection de lésions articulaires gouteuses avait été par erreur placée dans l'alcool méthylique au lieu d'alcool éthylique : de ce fait tous les dépôts uratiques disparurent, et les pièces ainsi altérées revêtaient les différents aspects du rhumatisme chronique.

S'il est goutteux, notre malade est aussi un insuffisant thyro-testiculaire.

La seconde insuffisance ne fait pas l'ombre d'un doute.

La première, par contre, paraît moins franche, mais elle est réelle.

Sans insister sur le facies bouffi nous pouvons men-

(1) Nous remercions le docteur Weber d'avoir mis à notre disposition cet intéressant document.

tionner un certain nombre de signes d'hypothyroïdie tels que : troubles pilaires (cheveux rêches, signe de la queue du sourcil), frilosité, sécheresse de la peau et des muqueuses, somnolence, apathie.

Mais nous nous empressons de dire que nous ne le considérons pas comme un hypothyroïdien franc. Avec ses alternatives de diarrhée et de constipation, ses selles glai-reuses, son hypertension artérielle il donne l'impression d'un instable thyroïdien.

D'ailleurs il y a quatre ou cinq ans, alors qu'il se trouvait au service du docteur Faisans, M. Léopold Lévi lui ayant fait prendre un certain nombre de cachets de thyroïdine, l'aurait nettement amélioré en lui permettant de reprendre son travail et de faire « une saison particulièrement bonne ».

Tel était donc le tableau clinique du malade avant tout traitement.

Institution d'un traitement opothérapique.

Le 27 mars nous commençons à lui donner des cachets d'orchitine (1) de 0,20 centigr. Il en prend deux par jour pendant la première semaine, et trois pendant la seconde.

Il ne les supporte pas très bien, accusant des bourdonnements d'oreille, de la céphalée, des petites diarrhées. Il se sent agacé, énervé, éprouve le besoin de se déplacer et dort mal la nuit.

Le pouls se maintient néanmoins à 86.

(1) Nous nous sommes servis des produits Fournier que la maison a mis gracieusement à notre disposition.

Le 9 avril, arrêt de la médication orchidienne, que nous remplaçons le 11 par des cachets de thyroïde de 0,025 mgr.

Il en prend un le premier jour, deux par jour les quatre autres jours. Puis trois jours de repos et reprise pendant une semaine de deux par jour.

Ces seconds cachets sont *très bien* tolérés. Son *pouls* est à 84. Sa *tension* artérielle a diminué et est passée de 19/9 à 17/9.

Après un jour de repos, voulant traiter simultanément sa double insuffisance, nous nous mettons à lui administrer concurremment deux cachets d'orchitine et un de thyroïdine pendant 10 jours ; puis, comme il se plaignait de nouveau d'avoir des malaises nous renversons la posologie et il prend pendant huit jours un cachet d'orchitine et deux de thyroïdine.

A ce moment, 12 mai, l'état de notre malade est le suivant :

Son poids est passé de 92 k. 700 à 96 ; il a donc engraisé de trois kilos trois cents.

Son appétit est plus considérable et en même temps ses digestions sont plus faciles.

Ses selles sont régularisées ; il n'a plus ni constipation ni débâcles diarrhéiques. Certains aliments qu'il ne pouvait pas digérer auparavant, n'occasionnent en ce moment ni coliques ni épreintes.

Sa frilosité a diminué : il lui arrive d'ôter son caleçon dans le lit, ce qu'il ne faisait jamais auparavant.

Il a perdu l'apathie et la somnolence qui le caractérisaient : il est devenu beaucoup plus vif, s'intéressant à ce

qui se passe dans la salle, causant avec les autres malades, se levant pour regarder dans la rue.

Les articulations se sont assouplies : il marche bien mieux, ne traîne plus les jambes et ne se sert plus de sa canne. Sa fatigabilité a diminué, il monte et descend les escaliers avec facilité, ce qu'il ne faisait avant qu'au prix des plus grands efforts.

Enfin, et c'est la partie intéressante : depuis l'institution du traitement jusqu'à la mi-juin, il n'a eu aucune crise fluxionnaire. Une acalmie/d'une aussi longue durée ne lui avait jamais été donnée. En même temps que l'endolorissement diminuait, ses articulations devenaient plus mobiles ; ce changement est surtout appréciable aux genoux et aux chevilles.

Les tophi des doigts n'ont pas bougé.

Le système pileux n'a pas subi non plus une modification appréciable ; peut-être le tiers externe du sourcil est-il un peu plus fourni.

Son pouls est à 80.

Le réflexe oculo-cardiaque reste à 78.

La tension artérielle passe à 15/9. Elle a donc diminué de quatre divisions depuis le début du traitement.

L'épreuve de la perméabilité rénale donne les mêmes résultats qu'avant traitement.

L'examen des urines montre, par contre, des modifications importantes :

ANALYSE D'URINES DU 13 MAI APRÈS TRAITEMENT

Volume	1.900 cm ³	
Couleur.....	jaune ambrée	
Odeur.....	<i>sui generis</i>	
Aspect	limpide	
Dépôt.....	faible	
Consistance.....	fluide	
Réaction	acide	
Densité.....	1012	
Urée.....	7 gr. 40 par litre	14 gr. 06 par 24 h.
Acide urique.....	0 » 03 »	0 » 057 »
Corps puriques.....	0 » 17 »	0 » 326 »
Azote total	4 » 1 »	7 » 79 »
» urée.....	3 » 44 »	6 » 53 »
» urique.....	0 » 01 »	0 » 019 »
» extractif.....	0 » 65 »	1 » 235 »
» aminé.....	0 » 076 »	0 » 14 »
» ammoniacal.....	0 » 038 »	0 » 07 »
Acide phosphorique.....	0 » 901 »	1 » 7 »
Chlorures.....	6 » 8 »	
Albumine.....	traces	
Sucre.....	néant	

Si avec ces chiffres nous établissons les différents rapports nous trouvons que

Le coefficient de Robin passe de 0,833 à 0,838 ; il a donc légèrement augmenté, ce qui indique une meilleure utilisation azotée ; et de fait l'azote ammoniacal comme l'azote extractif ont bien diminué. Il semble donc que les oxydations ou les fermentations se fassent mieux qu'avant.

Le rapport de l'acide urique à l'urée a, par contre, considérablement diminué et n'est plus égal qu'à : 0,004. Il y aurait donc une rétention beaucoup plus considérable de

l'acide urique comme s'il y avait eu une exagération de la diathèse urique par le traitement.

C'est là un résultat qui semble aller à l'encontre, d'une part des propriétés physiologiques des deux glandes à sécrétion interne que nous étudions, et d'autre part de l'amélioration symptomatique obtenue.

A quoi tient cette extrême diminution de l'acide urique dans les urines ?

Est-elle due à une uricolyse marquée ou plutôt comme l'excès des purines le fait pressentir à un défaut d'oxydation des purines ?

Et comment alors expliquer cette électivité du traitement qui, en ce qui concerne l'urée, améliore le coefficient de Robin, et en ce qui concerne l'acide urique diminue les oxydations ?

Le dosage de l'acide urique dans le sang aurait très probablement élucidé la question. Nous n'avons pu malheureusement le pratiquer, le malade ne se prêtant pas à un prélèvement sanguin de quelque importance.

Peut-être pourrait-on accuser un des deux produits opothérapiques employés d'avoir imperméabilisé le rein à l'acide urique tout en améliorant le métabolisme azoté.

Peut-être aussi est-ce l'alimentation plus abondante que prenait notre malade par suite de l'amélioration de son appétit qui ait agi dans le même sens.

Peut-être enfin a-t-il eu tout au début du traitement une débâcle d'acide urique et que dans la suite il ait rétabli l'équilibre azoté rompu.

Autant de questions que seules des études ultérieures pourront résoudre en jetant plus de lumière sur ces résul-

tats. Quoiqu'il en soit, les constatations physiologiques et les résultats cliniques obtenus par opothérapie sont assez en faveur d'une pathogénie glandulaire dans certains cas de goutte.

D'ailleurs nous ne sommes pas les seuls à avoir obtenu des améliorations thérapeutiques :

Lancereaux et Paulesco l'ont signalée en 1899 chez un goutteux artérioscléreux et rhumatisant chronique sous l'influence de l'iodothyline.

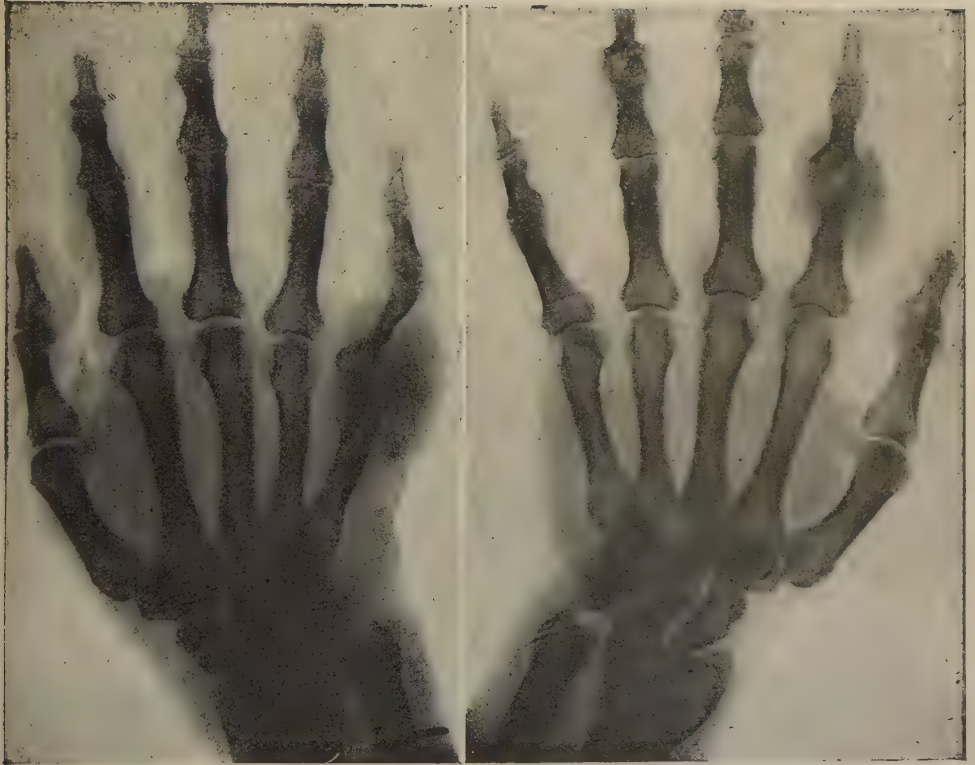
Léopold Lévi l'a constatée sur un goutteux rhumatisant chronique qu'il soigna à Bicêtre dans le service de P. Marie ; et tout récemment il aurait fait disparaître des tophi auriculaires par l'ingestion prolongée de thyroïdine.

Si jusqu'ici la coexistence de la goutte et de symptômes endocriniens n'a pas été plus souvent signalée, c'est que les phénomènes glandulaires sont à l'état très fruste, comme certaines observations du *Traité de goutte* de Lécorché le montrent, et n'attirent pas d'eux-mêmes l'attention. Dans notre cas la syphilis en mettant en relief ce syndrome nous a permis d'en faire aisément le diagnostic.



HENRI G...., 59 ans.

Goutteux et insuffisant, thyro-testiculaire.



Rhumatisme goutteux : HENRI G.... (cliché du D^r Desternes).

Lésions considérables de goutte : destruction osseuse, luxation, disparition des cartilages diarthrodiaux, boursoufflement des extrémités avec espaces clairs et épines osseuses péri-articulaires.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome d'insuffisance thyro-testiculaire peut coexister avec le rhumatisme goutteux. Cette coïncidence n'a pas été encore signalée ;

2° Les manifestations goutteuses ont été chez notre malade précédées pendant de longues années par l'installation du syndrome polyglandulaire.

En raison des notions que nous possédons sur le rôle de la thyroïde et du testicule dans les échanges nutritifs, il y a lieu de se demander s'il n'y a pas relation de cause à effet entre ces deux syndromes.

3° Les résultats symptomatiques du traitement opothérapique (opothérapie testiculaire — opothérapie thyroïdienne — opothérapie testiculo-thyroïdienne) sont en faveur de cette conception. Les résultats chimiques, au contraire, ne sont pas concluants.

4° Ce fait doit attirer l'attention des cliniciens sur la

nécessité d'étudier systématiquement l'état des différentes glandes à sécrétion interne chez les gouteux.

Vu : le Président de thèse
DEBOVE

Vu le doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Vice Recteur,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Ancel et Bouin. — *La glande interstitielle du testicule des mammifères et sa signification.* — *Revue médicale de l'Est*, 1904.
- Brissaud, Gougerot et Gy. — *Insuffisance endocrine.* — *Revue neurologique*, 1908.
- Claude et Gougerot. — *Revue de médecine*, 1908. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1908. — *Gazette des hôpitaux*, 1912.
- Debove. — *Insuffisance testiculaire.* *Gazette thérapeutique*, 1912.
- Debove, Achard, Castaigne. — *Manuel des maladies de la nutrition.*
- Deséglise — 1907 ; *L'Infantilisme tardif de l'adulte.* — *Th. Paris.*
- Dupré — 1905 ; *Th. Paris.* — *Les caractères cliniques de l'Insuf. testiculaire.*
- Dyce Dockworthe. — *The clinical and pathological relations of the chronic rheumatic and rheumatoid affections to acute infective rheumatism.*
- Desternes, — *Radio-diagnostic des rhumatismes chroniques.* *Archives d'électricité médicale*, mai 1912.
- Eppinger, Falta, Rüdinger. — *Rapports fonctionnels des glandes à sécrétion interne.* *Zeitschrift f. Klin. med.*, 1-2-1908.

- Garnier, Lebut. — *Explorations des fonctions rénales intest. hép.* — *Presse méd.*, 1903.
- Gaudy. — *Soc. méd. des hôp.*, 1906-1907.
- Gallais. — *Thèse Paris*, 1912. — *Le syndrome génito-surrénal.*
- Grasse. — *Traité de Physio-pathologie clinique.*
- Hoskins. — *Relations réciproques des organes à sécrétion interne.* *The american Journal of the medical sciences*, n. 459, avril 1911.
- Laiguel-Lavastine. — *Syndr. polygl.* — *Rev. de méd.*, 1907.
- Lancereaux. — *Traité de la goutte*, 1910.
- Lancereaux et Paulesco. — *Bulletin de l'Académie de méd.*, 1899.
- Linossier. — *La pathogénie de la goutte et les travaux récents sur le métabolisme des nucléo-protéides.* — *Arch. mal. de l'ap. dig. et de la nutr.*, mai 1911.
- Lécorché. — *Traité de la goutte.*
- Léopod-Lévi et H. de Rothschild. — *Les petits signes de l'insuf. thyroïd.* *Gaz. hôp.*, juin 1907. — *Nouvelles études sur la physio-pathologie du c. thy. Neuro-arthritisme et gl. thy.* — *Journal méd. fr.*, mai 1913. *Les doses en thérapeutique thyroïdienne.*
- Lorand. — *Rapports de la thyroïde avec les reins avec considérations sur la pathogénie de la goutte.* *Société de biol.*, fév. 1907.
- Müller. — *Recherche sur le lieu et le mode d'origine des cytolysines naturelles (alexines et ambocepteurs normaux) et les moyens d'en provoquer de l'hypersécrétion.* — *Centralblatt f. Bakt. I. Abt. originale.* — Bd. 57, Heft 7, 10 fév. 1911.
- Parhon et Papinian. — *Rhumatisme thyroïdien.* — *Pr. méd.*, 1905.
- Rol. — *Thèse Paris*, 1911. — *Syndr. polygl.*
- Roussy. — *La glande à sécrétion interne.* — *Paris méd.*, 1911, juillet.
- Sainton. — *Eunuchisme familial.* *Nouv. iconogr. Salp.*, 1902. — *Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne : L'Encéphale*, 1906.
- Saintou et Rathery. — *Myxœdème et tumeur de l'hypophyse.* — *Rev. neur.*, 1908.

Thibierge. — *Formes frustes du Myxœdème.* — *Œuvre médico-ch.*, n. 12.

Teissier et Roque. — *Nouveau Traité de méd. et de thérap.*

Tremolières. — *L'entéro-colite muco membraneuse.*

Von Noorden. — *Handbuch der Pathologie der Stoffwechsels,*

Watson. — *Goutte et thyroïde.* — *Société méd. ch. d'Edinburg*, 1910.

Weber. — *Syndrome thyro-adénoïdien*, 1904.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
Chapitre I. — La goutte	13
Définition	13
Etude clinique.	20
Chapitre II. — Syndrome d'insuffisance thyro-testiculaire . .	27
Etiologie	36
Chapitre III. — Relations entre le syndrome Thyro-Testiculaire et la goutte	41
Chapitre IV. — Observation	47
Relations entre la goutte chronique et le rhumatisme déformant.	56
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	67
